



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

Abordagem Nutricional no Adulto com Síndrome do Intestino Curto

Nutritional Approach in Adults with Short Bowel Syndrome

Liliana Maria Martins Soares

Orientado por: Mestre Ana Rute Torrão Machado Gomes

Revisão Temática

1.º Ciclo em Ciências da Nutrição

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

Porto, 2017

Lista de Siglas e Acrónimos

AGCC – Ácidos gordos de cadeia curta

ESPEN – *European Society for Parenteral and Enteral Nutrition*

HC – Hidratos de carbono

ID – Intestino delgado

NE – Nutrição entérica

NP – Nutrição parentérica

SIC – Síndrome do intestino curto

SRO – Solução de reidratação oral

TCM – Triglicerídeos cadeia média

TN – Terapêutica nutricional

Lista de Símbolos

% - percentagem

cm - centímetros

d – dia

g – grama

kcal – quilocaloria

kg – quilograma

l - litro

mmol - milimole

Resumo

A Síndrome do Intestino Curto (SIC) apresenta-se como um estado de má absorção que resulta da perda anatômica ou funcional do intestino delgado (ID). Esta síndrome decorre de uma ressecção cirúrgica que pode ter diversas causas, entre elas, defeito congénito ou uma doença adquirida associada a diversas complicações.

A terapêutica nutricional (TN) é fundamental no tratamento desta síndrome e destina-se essencialmente a otimizar o processo de absorção, a reduzir os sintomas apresentados e a manutenção/recuperação do estado nutricional. A TN inicia-se com nutrição parentérica (NP), mas a longo prazo o principal objetivo é permitir aos indivíduos assegurar as suas necessidades nutricionais através da nutrição entérica (NE) e da alimentação oral. No entanto, nos casos mais graves, tal pode não ser possível e o doente fica dependente de NP.

Assim sendo, o papel do nutricionista é indispensável na terapêutica da SIC, para que se consiga melhorar a saúde, a qualidade de vida e a integração social destes indivíduos, reduzindo a morbilidade e mortalidade associadas.

Esta revisão temática pretende demonstrar como é que a NP, NE e alimentação oral devem ser aplicadas na SIC, de acordo com as *guidelines* e as novas recomendações no tratamento desta síndrome.

Palavras-Chave: Síndrome do Intestino Curto, Adaptação Intestinal, Nutrição Parentérica, Nutrição Entérica, Alimentação Oral

Abstract

Short Bowel Syndrome (SBS) is a malabsorptive condition that results from anatomic or functional loss of the small intestine (SI). This syndrome results from a surgical resection that can have several causes, among them, congenital defect or an acquired disease associated with several complications.

Nutritional therapy (NT) is essential in the treatment of this syndrome and is mainly aimed at optimizing the absorption process, reducing the symptoms presented and maintaining/recovering nutritional status. NT begins with parenteral nutrition (PN), but in the long run the main goal is to enable individuals to meet their nutritional needs through enteral nutrition (EN) and oral feeding. However, in more severe cases, this may not be possible and the patient is NP dependent.

Therefore, the role of the nutritionist is indispensable in SIC therapy, so that the health, quality of life and social integration of these individuals can be improved, reducing the associated morbidity and mortality.

This thematic review intends to demonstrate how the PN, EN and oral feeding should be applied in the SIC, according to the guidelines and the new recommendations in the treatment of this syndrome.

Key words: Short Bowel Syndrome, Intestinal Adaptation, Parenteral Nutrition, Enteric Nutrition, Oral Feeding

Índice

Lista de Siglas e Acrónimos	ii
Lista de Símbolos	iii
Resumo	iv
Abstract	v
1. Introdução	1
2. Desenvolvimento do Tema	2
2.1. Etiologia	2
2.2. Fisiopatologia	2
2.3. Complicações e deficiências nutricionais	4
2.4. Perda da válvula ileocecal	5
2.5. Cólon em continuidade	5
2.6. Tipos de ressecção intestinal	6
2.7. Adaptação intestinal e terapêutica nutricional	7
2.8. Terapêutica nutricional com preservação do cólon	12
2.9. Terapêutica nutricional na jejunostomia final	13
2.10. Fluídos intravenosos e orais	13
2.11. Suplementos nutricionais	14
2.12. Prognóstico	14
3. Conclusões	14
4. Referências Bibliográficas	16

1. Introdução

A Síndrome do Intestino Curto (SIC) define-se como um estado de má-absorção global, resultado de alterações da anatomia e fisiologia normal do intestino⁽¹⁻³⁾ e descreve as consequências nutricionais e metabólicas decorrentes de ressecções do intestino delgado (ID)^(2, 3). A SIC é a causa predominante de insuficiência intestinal e está associada a uma elevada morbidade e mortalidade⁽⁴⁾. A SIC não se define pelo comprimento do ID remanescente, mas sim pela perda da função absorptiva⁽⁵⁾. A epidemiologia da SIC não é bem conhecida⁽⁶⁻⁸⁾ e no adulto é imprecisa e difícil de determinar^(4, 9). Na Europa, a incidência e prevalência estimada é respetivamente de 2 a 3 por milhão e 4 por milhão nos adultos, com aumento nas últimas décadas, ocorrendo em aproximadamente 15% dos adultos europeus^(6, 10). Cerca de 3/4 desses casos resultam da ressecção intestinal maciça e 1/4 de ressecções sequenciais múltiplas⁽¹¹⁾. A ocorrência desta síndrome é maior nas mulheres (2:1) devido ao menor tamanho do intestino comparativamente aos homens⁽¹²⁾. Dado que a má absorção é parte integrante da síndrome e dependendo da sua extensão, o suporte nutricional torna-se obrigatório⁽⁵⁾. Contudo, a abordagem multidisciplinar é fundamental nestes doentes e o tratamento ocorre ao nível nutricional, farmacológico e, se necessário, cirúrgico⁽⁶⁾.

Para o nutricionista, o tratamento destes casos é complexo e desafiante, sendo o objetivo da terapêutica nutricional (TN) maximizar a capacidade digestiva e absorptiva do intestino remanescente^(5, 13, 14), verificando-se uma melhoria da taxa de sobrevivência claramente relacionada com o aumento da capacidade em oferecer suporte nutricional a longo prazo⁽¹¹⁾.

A nível nutricional, a terapêutica instituída visa a melhoria do estado nutricional, habitualmente numa fase de estratégias de nutrição parentérica (NP), seguida de nutrição entérica (NE), progredindo gradualmente a alimentação oral⁽⁸⁾.

Existem diversas orientações nutricionais para as diferentes fases do tratamento, algumas delas aqui descritas, sendo o objetivo deste trabalho apresentar as *guidelines* e as recomendações mais atuais da TN como parte fundamental no tratamento desta síndrome no adulto.

2. Desenvolvimento do Tema

2.1. Etiologia

A etiologia da SIC é multifatorial, pode resultar de uma patologia congênita ou adquirida, que requer uma resseção extensa do ID^(6, 8). No adulto, destaca-se a neoplasia, a doença inflamatória intestinal, a isquemia mesentérica, as complicações pós-operatórias e a enterite por radiação como causas principais da SIC^(6, 7, 15).

2.2. Fisiopatologia

O comprimento normal do ID varia de 300 a 600 cm e, segundo Elizabeth Wall⁽¹⁶⁾, aproximadamente metade do intestino superior (jejuno) pode ser removido sem problemas significativos.

A SIC habitualmente surge nos casos em que houve perda de 2/3 do ID⁽¹³⁾. O ID possui uma elevada capacidade adaptativa face a uma redução substancial do seu comprimento. No entanto, um ID com menos de 200 cm apresenta um risco aumentado para a ocorrência de um quadro de má absorção e, consequentemente, de desnutrição⁽⁶⁾, sendo que Chia-Chee Weng⁽¹⁴⁾ refere que a maioria dos adultos

com SIC tem um ID remanescente inferior a 200 cm, com ou sem cólon em continuidade.

Para entender o efeito da má absorção associada à SIC, deve-se ter conhecimento dos processos normais de absorção de nutrientes⁽⁴⁾. O duodeno e o jejuno são os principais locais de absorção de proteínas, hidratos de carbono (HC), vitaminas hidrossolúveis e minerais. Os lípidos são também absorvidos na parte proximal, mas requerem sais biliares secretados pelo fígado. A ressecção do íleo, particularmente o íleo terminal, é mais prejudicial que a falta de jejuno pois é o único local para absorção de vitamina B12 e sais biliares. Os sais biliares são reabsorvidos apenas no íleo distal e se mais de 100 cm de íleo distal é removido, a circulação entero-hepática dos sais biliares é interrompida resultando na má absorção de lípidos e de vitaminas lipossolúveis e consequente esteatorreia, dado que os sais biliares são responsáveis pela solubilização micelar de lípidos e vitaminas lipossolúveis e sua absorção^(4, 16-18). O íleo distal é igualmente um importante regulador do esvaziamento gástrico e do tempo de trânsito intestinal, e a sua perda leva ao esvaziamento gástrico e ao trânsito intestinal rápido do ID semelhante à síndrome de dumping⁽¹⁶⁾, sendo que o íleo tem uma capacidade adaptativa superior ao jejuno^(11, 19) e por isso mesmo, uma ressecção jejunal é melhor tolerada⁽¹³⁾.

O cólon é o local de fermentação de bactérias de HC não absorvidos, nomeadamente fibras solúveis, das quais se originam os ácidos gordos de cadeia curta (AGCC)^(7, 20).

A presença do cólon e da válvula ileocecal, mesmo com apenas 50 cm de ID, melhora bastante a absorção de fluídos, eletrólitos e AGCC o que permite muitas vezes a sobrevivência destes doentes sem apoio nutricional artificial⁽¹⁶⁾.

2.3. Complicações e deficiências nutricionais

As manifestações de ressecção intestinal na SIC resultam da perda de superfície e locais específicos de absorção intestinal, diminuição na produção de hormonas intestinais e perda da válvula ileocecal⁽⁶⁾. Os doentes com menos de 100 cm de ID desenvolvem má absorção grave, que resultará em desnutrição se não tratada⁽¹⁶⁾. Os sintomas e a gravidade desta síndrome estão relacionados com a porção do intestino removida, bem como a capacidade de adaptação do intestino remanescente após cirurgia⁽¹⁸⁾. A SIC é essencialmente caracterizada por diarreia, esteatorreia, desidratação, perda de peso, desnutrição e deficiências nutricionais, cuja gravidade é altamente variável de doente para doente^(4, 7, 8, 21). A presença de grande quantidade de solutos não absorvidos no lúmen intestinal resulta num aumento da pressão osmótica e numa fase inicial num dos principais sintomas da SIC, a diarreia, geralmente mais intensa nesta fase. A esteatorreia resulta da diminuição da libertação e da atividade de enzimas pancreáticas e dos sais biliares, que dificulta a emulsificação, a digestão e a absorção de lipídios e das vitaminas lipossolúveis. Deficiências de vitaminas hidrossolúveis são menos frequentes, uma vez que na maioria dos doentes os segmentos do duodeno e do jejuno proximal são preservados⁽⁶⁾. A má absorção de macronutrientes pode provocar perda de peso severa e desnutrição, sendo que uma dieta inadequada e a perda de micronutrientes pelas fezes contribuem para o desenvolvimento de deficiências vitamínicas e minerais⁽¹⁸⁾. Doentes sujeitos a uma ressecção proximal podem tornar-se também intolerantes à lactose, pois a maioria da síntese de lactase ocorre no jejuno e no íleo proximal^(8, 18, 22).

2.4. Perda da válvula ileocecal

A válvula ileocecal é um esfíncter fisiológico responsável por controlar a velocidade de libertação de quimo do ID para o cólon, evita a superprodução bacteriana no ID, regula a passagem de fluídos e nutrientes do íleo para o cólon, prevenindo a passagem retrograda do material do cólon para o ID^(18, 23). Se a válvula ileocecal for ressecada, pode ocorrer um crescimento bacteriano com várias consequências negativas, incluindo competição por nutrientes, inflamação, hemorragia gastrointestinal, translocação bacteriana entre outras^(6, 12).

2.5. Cólon em continuidade

O conceito de cólon em continuidade é importante para compreender o processo de adaptação que ocorre na SIC. O cólon torna-se um órgão digestivo importante após uma ressecção significativa de ID, pois absorve água, eletrólitos e AGCC. Até 65% da ingestão de HC podem ser perdidos nas fezes, quando não degradados por bactérias do cólon^(6, 12, 24, 25). Já em 1994, Inge Nordgaard⁽²⁶⁾ refere que a absorção de energia está aumentada com o cólon funcionante e com uma dieta rica em HC, pois nos doentes com grandes ressecções do ID, os HC não absorvidos no ID proximal, podem ser convertidos em AGCC e desta forma absorvidos, contribuindo assim para uma melhor adaptação intestinal e compensação nutricional. Segundo Loris Pironi⁽⁷⁾ este é o mecanismo pelo qual o cólon contribui para a absorção de energia intestinal, ou seja, até 150 kcal/dia em indivíduos saudáveis podendo aumentar até 1000 kcal/dia em doentes com má absorção intestinal.

Líquidos, eletrólitos e, em certa medida, aminoácidos são absorvidos em todo o ID e cólon⁽⁴⁾. Em condições normais, o cólon absorve mais do que 1,9 litros de

fluídos/dia e, portanto, doentes sujeitos a uma ressecção cirúrgica do cólon têm um risco acrescido de sofrer de desidratação⁽¹⁸⁾.

Para além disto, a ressecção intestinal pode igualmente comprometer a capacidade endócrina do intestino, pois importantes reguladores do processo digestivo, como por exemplo a colecistoquinina, secretina, polipéptido inibitório gástrico e péptido YY, são produzidos na mucosa intestinal e são críticos neste processo. Assim, a sua diminuição resultará num esvaziamento gástrico mais rápido, hipergastrinemia e aumento do trânsito intestinal^(6, 11, 13).

2.6. Tipos de ressecção intestinal

Existem diferentes tipos de ressecção intestinal que levam a diferentes quadros clínicos. A evolução pós-operatória pode ser categorizada tanto em termos anatómicos como fisiopatológicos. De acordo com a anatomia existem três tipos mais frequentes de ressecção intestinal que podem levar à SIC e que são:

a) Jejunostomia final - Retém algum jejuno, mas o íleo e cólon são completamente removidos e o jejuno torna-se o final do intestino.

b) Anastomose jejunocólica – Todo ou a maior parte do íleo é removido e o jejuno remanescente está em continuidade com parte ou totalidade do cólon.

c) Anastomose jejuno-ileal - Ressecção de parte do jejuno com ≥ 10 cm de íleo terminal remanescente e todo o cólon intacto (com válvula ileocecal), e anastomose das porções restantes.

A jejunostomia final e a anastomose jejunocólica são as mais frequentes e normalmente doentes submetidos a jejunostomia apresentam maiores deficiências nutricionais e de fluídos. Com base nas consequências fisiopatológicas, bem como no risco e tipo de complicações, a SIC pode ser classificada em dois subgrupos,

com cólon intacto ou parte dele em continuidade, e sem colón em continuidade^(6, 7, 10, 27).

2.7. Adaptação intestinal e terapêutica nutricional

Após a ressecção cirúrgica, o ID remanescente sofre um processo de adaptação individual, ainda não totalmente compreendido^(4, 15, 16), e que depende do tipo de cirurgia, do estado clínico do doente e que se inicia quase imediatamente após a ressecção intestinal, podendo prolongar-se por mais de 2 anos. Esta adaptação envolve alterações estruturais e de motilidade que melhoram o desempenho do intestino remanescente. As vilosidades intestinais aumentam de tamanho, as microvilosidades tornam-se mais densas e compridas e as criptas ficam mais profundas, sendo que estas mudanças efetivamente aumentam a superfície absorptiva do ID^(4, 15, 16, 19). A angiogénese local também aumenta, resultando num melhor aporte sanguíneo. As alterações da motilidade intestinal ocorrem em duas fases: uma fase inicial na qual há maior motilidade, seguida de outra fase, na qual a motilidade é reduzida, e a absorção está consequentemente favorecida⁽⁶⁾. Uma TN adequada nestes doentes melhora a adaptação intestinal⁽¹⁸⁾ e quando combinada com um tratamento clínico apropriado, a resposta adaptativa inata permite que alguns doentes fiquem independentes da NP após a cirurgia. Nas grandes ressecções do ID, a NP hospitalar é tipicamente introduzida no início do período pós-operatório, após restabelecimento do equilíbrio de fluidos e eletrólitos. Nas ressecções menores ou com cólon em continuidade, a NP pode ser desnecessária⁽⁴⁾. Sabe-se também que os nutrientes por via digestiva podem ser um potente estímulo para a adaptação intestinal, sendo por isso importante iniciar NE ou alimentação oral logo que possível após a cirurgia^(16, 28). A alimentação pela

via digestiva poderá ser antecipada de acordo com a tolerância do doente, contudo ainda existem controvérsias de quando iniciar esta via⁽²²⁾. Está indicada NE em doentes com o trato gastrointestinal funcional, mas que não conseguem suprimir 2/3 das necessidades nutricionais diárias através da alimentação por via oral. Habitualmente a TN é iniciada com NP, com o objetivo de progredir para NE e início da alimentação oral^(18, 29). No entanto, em casos mais graves, tal pode não ser possível e o doente fica dependente de NP⁽¹⁶⁾. O plano estabelecido (NP ou NE), bem como a composição, volume da fórmula e número de infusões e perfusões devem ser ajustados às necessidades individuais⁽⁶⁾. Segundo Francisca Joly⁽³⁰⁾, a NE de forma contínua, estimula a adaptação intestinal, aumenta a absorção de lípidos e proteínas e diminui a dependência de NP.

O pós-operatório apresenta-se em três fases: aguda, adaptação e manutenção e o sucesso deste processo depende do comprimento e da porção de intestino ressecado, que determinará se o doente irá necessitar ou não de NP indefinidamente, fator com grande impacto na qualidade de vida e prognóstico^(6, 31). A duração de cada fase depende não só do comprimento do intestino remanescente, mas principalmente das suas características funcionais⁽¹⁸⁾.

Fase Aguda - Inicia-se imediatamente após a resseção, tem a duração mínima de 4 semanas, caracteriza-se por má absorção, dismotilidade, diarreia e hipersecreção gástrica. É necessária uma monitorização cuidadosa para evitar complicações graves, como por exemplo, a desidratação⁽⁶⁻⁸⁾.

Nesta fase, os doentes com SIC necessitam de NP e, nas fases posteriores, alguns doentes podem precisar apenas de NE e/ou alimentação oral, enquanto outros precisam de NP de longa duração, para manter um estado nutritivo e de hidratação

adequados à sua condição clínica, sendo que antes de iniciar a NP é necessário avaliar o estado nutricional do doente⁽¹⁸⁾. Assim, numa primeira abordagem, o principal objetivo é repor as perdas de fluídos e eletrólitos de modo a assegurar a estabilidade hemodinâmica do doente⁽²⁷⁾.

Relativamente à TN existem várias recomendações, as *guidelines* da *European Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ESPEN)⁽²⁷⁾ de 2009 para a NP recomenda a administração, por via endovenosa, de soro fisiológico ou soluções de eletrólitos, numa quantidade que pode oscilar entre 1 a 4 litros/dia, dependendo das perdas do doente.

Uma vez alcançado o equilíbrio hemodinâmico, a maioria dos doentes tem indicação para iniciar NP⁽¹⁸⁾. A ESPEN⁽²⁷⁾ recomenda o aporte de 25-33 kcal/kg/dia com concomitante reforço hídrico (1 a 4 litros/dia). Os HC devem corresponder a 2/3 do valor energético total, os lípidos a 1/3 (20-30%) e no que diz respeito às necessidades proteicas preconiza o fornecimento de 1 a 1,5 g/kg/dia.

Por sua vez, Larissa Calixto-Lima⁽³⁾, defende as recomendações dietéticas de 35-40 kcal/kg/dia, 1,5 – 2,0 g de proteínas/kg/dia e 0,5 – 1,5 g de lípidos/kg/dia (ou 20 a 30% das calorias totais estimadas).

Recentemente, em 2016, na revisão de Rosário Eça⁽⁶⁾ as suas recomendações são cerca de 20-35 kcal/kg/dia da qual devem consistir em lipídios até 1 g/kg/dia (20-40%), os HC na forma de glicose, na quantidade de 2,5 - 6 g/kg/dia a 7 g/kg/dia, e a proteína na quantidade de 1,5 g/kg/dia.

Segundo Diana Pereira⁽¹⁸⁾, a NE ou alimentação oral deve ser iniciada logo que as condições clínicas e o pós-operatório o permitam. A NE deve consistir em fórmulas oligoméricas ou monoméricas. As fórmulas oligoméricas são preferíveis às monoméricas porque promovem maior estímulo do lúmen intestinal.

Contudo, a Sociedade Brasileira de Nutrição Parental e Enteral⁽²⁸⁾, defende que não existe consenso quanto ao tipo de NE mais adequado, mas que na maioria dos casos, as fórmulas poliméricas são bem aceites devido à sua baixa osmolaridade. Em situações de trânsito intestinal muito acelerado, podem estar indicadas as fórmulas oligoméricas. No entanto, nos doentes com jejunostomia final, as fórmulas oligoméricas não oferecem maior benefício em relação às poliméricas.

Por sua vez, Rosário Eça⁽⁶⁾ também refere que as fórmulas monoméricas ou poliméricas são semelhantes em termos de absorção de nutrientes. Mas, as fórmulas poliméricas são mais baratas, menos hiperosmolares, melhoram a adaptação intestinal e geralmente são bem toleradas, sendo mais frequentemente administradas.

A alimentação oral deve ser iniciada com líquidos, progredindo para mucilagens viscosas de baixa osmolaridade com uma capacidade elevada de retardar o trânsito intestinal. A dieta deve ser fracionada, em pequenas quantidades, isenta ou não de lactose e com doses suficientes de minerais, para promover a absorção intestinal. A progressão desta alimentação deve ser lenta e gradual, sempre de acordo com a aceitação individual⁽¹⁸⁾.

Fase de Adaptação – Geralmente dura 1 a 2 anos, corresponde à fase em que ocorre a adaptação intestinal máxima e há um aumento gradual da exposição aos nutrientes. É um processo espontâneo, visa assegurar uma absorção mais eficiente de nutrientes por unidade de comprimento do intestino remanescente. Isto é devido em parte a mudanças estruturais que aumentam a área de absorção e/ou a alterações da motilidade que retardam o trânsito gastrointestinal. A adaptação pós-operatória é promovida pela presença de nutrientes no lúmen intestinal, pelas

secreções pancreáticas, biliares e de hormonas intestinais produzidos pelo íleo remanescente e pelo cólon⁽⁶⁻⁸⁾. Nesta fase é mais fácil controlar o desequilíbrio hidroeletrolítico, e caracteriza-se pela progressão da NE e alimentação oral, associada ou não à suspensão da NP, conforme o estado individual, podendo ser utilizadas as três vias simultaneamente, se necessário. Para a maioria dos doentes utilizam-se fórmulas poliméricas, pobres em lípidos e lactose, que estimulam a secreção biliopancreática e consequentemente a adaptação intestinal. Havendo boa aceitação dietética pode-se progredir com a oferta de HC e proteínas. A oferta de lípidos ocorre, inicialmente com 30 g/dia, evoluindo até 50 g/dia, sendo 50% na forma de triglicerídeos cadeia média (TCM). Quanto à absorção média de energia de um doente com SIC, esta é de 65% da ingestão calórica total, o que significa que até 1/3 da energia ingerida pode não ser absorvida, sendo que esta perda deve ser compensada com o aumento da ingestão⁽¹⁸⁾.

A *ESPEN*⁽⁵⁾ defende que conforme o processo de adaptação vai progredindo a NE pode passar a ser feita apenas durante a noite, como suplemento.

Em simultâneo deve-se começar a estimular a alimentação por via oral. Inicialmente os doentes devem ser aconselhados a ingerir soluções de reidratação oral (SRO) isotónicas (com uma concentração mínima de 90 mmol/l de sódio) em pequenas quantidades ao longo do dia. Bebidas hipotónicas e bebidas hipertónicas devem ser evitadas⁽²⁷⁾.

Nesta fase e segundo Larissa Calixto-Lima⁽³⁾, as recomendações dietéticas preconizadas são inferiores à fase aguda: 30-35 kcal/kg/dia, 1-1,5 g de proteínas/kg/dia, 0,5-1,5 g de lípidos/kg/dia. É também necessária uma avaliação individual dos níveis vitamínicos e minerais.

Fase de Manutenção – Surge após a fase de adaptação em que o estado nutricional e a saúde do doente são mantidos através de uma dieta individualizada. É o potencial máximo da capacidade absorptiva do intestino, onde os doentes ficam aptos a manter a homeostase nutricional e metabólica com a alimentação oral. No entanto, isto não se verifica em todos os doentes, e muitos necessitam de NP indefinidamente sendo que o objetivo é sempre recuperar ou manter o peso corporal adequado através da alimentação oral^(6-8, 18). Os doentes que conseguem tolerar bem a NE prosseguem para uma alimentação exclusivamente oral. A dieta aplicada deve ser fracionada ao longo do dia, do tipo hiperproteica, hipercalórica, hipolipídica, rica em fibras solúveis e com bom aporte hídrico^(1, 18).

2.8. Terapêutica nutricional com preservação do cólon

Estes doentes beneficiam de dietas ricas em HC, e moderadas em lipídios (com preferência aos TCM). A fibra solúvel deve ser incluída na dieta, pois as fezes são melhor formadas, aumentando assim o tempo do trânsito intestinal. Por outro lado, as fibras insolúveis são menos benéficas, produzindo o efeito oposto^(6, 11, 32, 33). As *guidelines* clínicas para o tratamento nutricional da SIC⁽³⁴⁾, recomenda que a distribuição de macronutrientes deve ser de 50% a 60% de HC, 20% de proteína e 20% a 30% de lípidos, distribuídos ao longo do dia.

Em 2013, Elizabeth Wall⁽¹⁶⁾ na sua revisão, sugere as mesmas recomendações, apenas aumentando a proteína até 30%. É de salientar também que a NE isolada ou combinada com a alimentação oral provou aumentar a absorção de macronutrientes em doentes com e sem cólon em continuidade, sendo que as necessidades de micronutrientes variam de acordo com o intestino remanescente. Os TCM, que são hidrossolúveis como os AGCC, são usados com frequência nos doentes com SIC. Num estudo em que se comparou duas dietas hiperlipídicas (50%

do total calórico, enriquecidas ou não com TCM), em 19 doentes com ressecção intestinal – nove com cólon (ID com ± 203 cm) e 10 sem cólon (ID com ± 143 cm), a dieta enriquecida com TCM melhorou a absorção de energia e de lípidos em doentes com cólon, mas somente houve melhoria na absorção de lípidos nos doentes sem cólon. Apesar da consideração de longa data que os TCM são benéficos para os doentes com SIC, pela sua rápida absorção no ID, neste estudo concluiu-se que apenas doentes com cólon beneficiam dos TCM⁽²⁸⁾.

2.9. Terapêutica nutricional na jejunostomia final

Nestes doentes, 40-50% das calorias devem ser provenientes de HC e 30-40% de lipídios. Em contraste com a situação anterior, os TCM devem ser evitados. A fibra solúvel deve ser incluída de acordo com as necessidades do doente^(6, 11, 33).

2.10. Fluídos intravenosos e orais

Na ressecção do íleo ou cólon existe maior risco de diarreia e desidratação, sendo necessário um ajuste adequado de líquidos, particularmente na jejunostomia final, onde as necessidades eletrolíticas são maiores (1,5-2 l/dia)^(6, 8). Doentes submetidos a jejunostomia final necessitam de suplementação com fluídos intravenosos, para garantir uma correta hidratação. No entanto, existem restrições quanto aos fluídos a ingerir oralmente: as soluções hipertônicas e hipotônicas, as bebidas diuréticas, a cafeína e o álcool devem ser evitadas, dando preferência às SRO, pois são fórmulas com quantidades equilibradas de eletrólitos⁽⁶⁾. A ingestão de SRO (1 a 2 l/dia) entre as refeições mostraram ser benéficas⁽¹⁶⁾.

2.11. Suplementos nutricionais

Devido à má absorção, estes doentes necessitam de suplementação de nutrientes e minerais, como o cálcio, magnésio, ferro, e vitamina A, B12, D, E e K de forma a suprimir as suas necessidades^(4, 6, 32). Esta suplementação pode ser necessária principalmente nos doentes que fizeram NP, uma vez que as deficiências de vitaminas e minerais são mais comuns nestes doentes⁽³⁴⁾.

2.12. Prognóstico

Existem vários fatores associados ao prognóstico, por exemplo, a quantidade de ingestão alimentar, a capacidade funcional, a adaptação e o grau de má-absorção do intestino remanescente^(5, 28). Segundo Rosário Eça⁽⁶⁾ a percentagem de sobrevivência 6 anos após a resseção é de aproximadamente 65% para os doentes com ID superior a 50 cm, sendo que esta percentagem diminui em doentes com ID inferior a 50 cm, devido a uma maior propensão para a dependência da NP. O uso prolongado da NP está associado a riscos e complicações que causam elevada morbilidade e mortalidade.

Para além da adaptação do intestino remanescente, a sobrevivência destes doentes também depende da combinação da TN e farmacológica⁽¹⁶⁾. Doentes submetidos a anastomose jejunocólica e jejuno-ileal têm um melhor prognóstico, pois a má absorção é menos grave⁽⁹⁾.

3. Conclusões

A SIC apresenta grande variabilidade, tanto na etiologia como nas suas manifestações e a adaptação intestinal é um processo compensatório natural que ocorre após uma resseção do ID. A NP é essencial no pós-operatório, contudo é importante garantir a autonomia entérica para uma melhor adaptação intestinal, e

consequentemente, melhor qualidade de vida, pela capacidade do doente voltar às suas atividades habituais e integração social^(6, 35). Devido à heterogeneidade em termos de anatomia residual do intestino e necessidades nutricionais, a abordagem destes doentes é altamente complexa e individualizada. O nutricionista tem um papel indispensável no tratamento desta síndrome e a TN deve ser individual e sempre ajustada às necessidades do doente, sendo fundamental avaliar, educar e monitorizar adequadamente e de forma continua todas as fases, destacando-se o papel primordial do trabalho das equipas multidisciplinares^(12, 36, 37). As *guidelines* clínicas para o tratamento nutricional desta síndrome⁽³⁴⁾, datam de 2005, não diferenciam os três tipos de cirurgia mais frequentes e não apresentam as recomendações nutricionais para as diferentes fases de adaptação, tal como os trabalhos mais recentes propõem, de forma a otimizar a condição clínica do doente. Sabe-se que a incidência e a prevalência desta síndrome têm aumentado e que a neoplasia é uma das causas da SIC. A incidência da neoplasia do ID é cerca de 1-6% das neoplasias do tubo digestivo (40 vezes inferior ao cólon), no entanto, os adenocarcinomas do ID têm uma sobrevida reduzida, mesmo após resseção cirúrgica, sendo que este tipo de neoplasia representa 40-50% das neoplasias do ID⁽³⁸⁾. Torna-se por isso imperativo continuar a fazer mais investigação no âmbito da nutrição de forma a orientar os nutricionistas a atuar convenientemente nestes casos. É de salientar que a bibliografia sobre este tema é escassa e verifica-se alguma falta de consenso relativamente à TN, tornando-se assim evidente a importância de se fazerem mais estudos e atualizações nesta área, com o objetivo de melhorar o tratamento e prognóstico nos doentes com esta síndrome.

4. Referências Bibliográficas

1. Alves CC, Waitzberg DL. Síndrome do Intestino Curto. In: Waitzberg DL, editor. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu Editora; 2009. 2, p. 1603-24.
2. Escott-Stump S. Distúrbios Gastrintestinais. In: Escott-Stump S, editor. *Nutrição Relacionada ao Diagnóstico e Tratamento*. 6ª edição ed.: Manole; 2009. p. 385-464.
3. Calixto-Lima L, Spolidoro JVN, Lustosa RJC, Silva RLdS, Junqueira TdS, Carneiro MC. Nutrição Parenteral na Síndrome do Intestino Curto. In: Calixto-Lima L, Abrahão V, Auad GRV, Coelho SC, Gonzalez MC, Silva RLdS, editores. *Manual de Nutrição Parenteral*. Rio de Janeiro: Editora Rubio; 2010. p. 267-81.
4. Kelly DG, Tappenden KA, Winkler MF. Short bowel syndrome: highlights of patient management, quality of life, and survival. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2014; 38(4):427-37.
5. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schutz T, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2006; 25(2):260-74.
6. Eça R, Barbosa E. Short bowel syndrome: treatment options. *Journal of Coloproctology*. 2016; 36(4):262-72.
7. Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016; 30(2):173-85.
8. Cinahl [base de dados na Internet]. EBSCO; cop. 2003-2005. [atualizado em: 2016 Out 28; citado em: 2016 Mar 10]. Quick Lesson Short Bowel Syndrome. Disponível em: <https://www.ebscohost.com/nursing/products/cinahl-databases/cinahl-complete>.
9. Quilliot D, Michot N, Malgras A. Définition et épidémiologie du grêle court et de l'insuffisance intestinale. *Côlon & Rectum*. 2016; 10(4):219-25.
10. Jeppesen PB. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2014; 38(1 Suppl):8s-13s.
11. Seetharam P, Rodrigues G. Short bowel syndrome: a review of management options. *Saudi J Gastroenterol*. 2011; 17(4):229-35.
12. Donohoe CL, Reynolds JV. Short bowel syndrome. *Surgeon*. 2010; 8(5):270-9.
13. Valério FB. Síndrome do Intestino Curto: Aspectos Nutrológicos e Novas Abordagens Terapêuticas [Monografia para Conclusão do Curso de Especialização]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 2014.
14. Weng CC, Chen Y. Effects of different parenteral nutrition infusions in a patient with short bowel syndrome. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2015; 24(1):184-7.
15. Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF. Current management of short bowel syndrome. *Curr Probl Surg*. 2012; 49(2):52-115.
16. Wall EA. An overview of short bowel syndrome management: adherence, adaptation, and practical recommendations. *J Acad Nutr Diet*. 2013; 113(9):1200-8.
17. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2002; 166(10):1297-302.

18. Pereira DSR. Nutrição Entérica e Parentérica na Síndrome do Intestino Curto [Dissertação para obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas]. Faro: Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade do Algarve; 2013.
19. Pinto CFF. Implicações Nutricionais na Síndrome do Intestino Curto [1º Ciclo em Ciências da Nutrição]. Porto: FCNAUP; 2013.
20. Atia A, Girard-Pipau F, Hebutterne X, Spies WG, Guardiola A, Ahn CW, et al. Macronutrient absorption characteristics in humans with short bowel syndrome and jejunocolonic anastomosis: starch is the most important carbohydrate substrate, although pectin supplementation may modestly enhance short chain fatty acid production and fluid absorption. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2011; 35(2):229-40.
21. Peck J, Soo L, Boland L, Windsor A, Engledow A. Short bowel syndrome: the pathophysiology and treatment. *Gastrointestinal nursing*. 2012; 10(2)
22. Baxter YC, Waitzberg DL. Nutrição Oral nas Afecções Digestivas Cirúrgicas. In: Waitzberg DL, editor. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu Editora; 2009. 1, p. 665-96.
23. Parrish CR. The clinician's guide to short bowel syndrome. *Practical Gastroenterology*. 2005; 29(9):67.
24. Nightingale JM. Management of patients with a short bowel. *World journal of gastroenterology*. 2001; 7(6):741.
25. Buchman AL. Etiology and initial management of short bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2006; 130(2 Suppl 1):S5-S15.
26. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet (London, England)*. 1994; 343(8894):373-6.
27. Van Gossum A, Cabre E, Hebutterne X, Jeppesen P, Krznaric Z, Messing B, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: gastroenterology. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2009; 28(4):415-27.
28. Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral. *Terapia Nutricional na Síndrome do Intestino Curto - Insuficiência/Falência Intestinal*. Brasil: Projeto Diretrizes Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina; 2011. [citado em: 2017 Mar 11]. Disponível em: https://diretrizes.amb.org.br/BibliotecaAntiga/terapia_nutricional_na_sindrome_d_o_intestino_curto_insuficiencia_falencia_intestinal.pdf.
29. Nightingale J, Woodward JM, Small B, Nutrition Committee of the British Society of G. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2006; 55 Suppl 4:iv1-12.
30. Joly F, Dray X, Corcos O, Barbot L, Kapel N, Messing B. Tube feeding improves intestinal absorption in short bowel syndrome patients. *Gastroenterology*. 2009; 136(3):824-31.
31. Keller J, Panter H, Layer P. Management of the short bowel syndrome after extensive small bowel resection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004; 18(5):977-92.
32. Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2013; 37(2):161-70.
33. Nutritotal o seu portal em nutrição clínica [Webpage]. cop. 2001. [atualizado em: 2016 Out 06; citado em: 2017 Mar 17]. Perguntas e Respostas Quando Se Deve Iniciar A Ingestão De Fibras Alimentares Em Pacientes Com Síndrome Do Intestino Curto? Disponível em: <http://www.nutritotal.com.br/mod/pergres/view.php?id=24080>.

34. Matarese LE, O'Keefe SJ, Kandil HM, Bond G, Costa G, Abu-Elmagd K. Short bowel syndrome: clinical guidelines for nutrition management. *Nutrition in clinical practice* : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 2005; 20(5):493-502.
35. Vanderhoof JA, Young RJ. Enteral and parenteral nutrition in the care of patients with short-bowel syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003; 17(6):997-1015.
36. Nonino CB, Borges RM, Pasquali LS, Sérgio J. Terapia Nutricional Oral em Pacientes com Síndrome do Intestino Curto. *Rev nutr*. 2001; 14(3):201-05.
37. Neelis EG, Olieman JF, Hulst JM, de Koning BA, Wijnen RM, Rings EH. Promoting intestinal adaptation by nutrition and medication. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016; 30(2):249-61.
38. Santos P, Teodoro M, Garcia J, André E, Seabra N. Adenocarcinoma do intestino delgado—revisão a propósito de um caso clínico. *Medicina Interna*. 2012; 19(4):183-89.